

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^{lle} N. BACHMACHNICOFF

Née à Romny (Russie), le 8 août 1896

300

Les Myélites pneumococciques

Président : M. WIDAL, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI)

1914

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

1838

J. H. E. S. E.

1838

LA DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE PARIS

(MENTION MEDICINE)

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

300

M^{lle} N. BACHMACHNICOFF

Née à Romny (Russie), le 8 août 1886

Les Myélites pneumococciques



Président : M. WIDAL, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

Anatomie.	MM	NICOLAS
Physiologie.	Ch	RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.	}	WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE
		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale.	}	LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants.		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale.	}	QUENU
		RECLUS
Clinique ophtalmologique.		HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.		DE LAPPERSONNE
		LEGUEU
Clinique d'accouchements.	}	BAR
		PINARD
Clinique gynécologique.		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile.		POZZI
Clinique thérapeutique.		KIRMISSON
		ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	L'ANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENOIRANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS BIEN-AIMÉS

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MON AMIE ANNA TARNOPOLSKY

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MESSIEURS LES PROFESSEURS KIRMISSON, PINARD
ET HUTINEL

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE NANCY

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Médecin de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LEMIERRE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551423_0072

Les Myélites pneumococciques

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé dans ce travail de confirmer l'existence de la myélite comme cas particulier de la pneumonie, et de la rattacher à la théorie générale des maladies infectieuses. Nous avons tenu à dégager les caractères secondaires de l'action locale du pneumocoque sur la moelle, en nous basant sur les observations concluantes de Mouratoff et de M. Lemierre, ainsi que sur les recherches expérimentales de M. Gilbert Ballet.

Nous nous sommes attaché à mettre en évidence dans l'étude expérimentale l'action du virus streptococcique, l'inoculation de ces microbes ayant précédé les mêmes expériences avec le pneumocoque.

Avant d'aborder ce sujet, nous adressons les meilleurs et plus respectueux remerciements à notre maître, M. le professeur Widal, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous saisissons cette occasion d'exprimer notre admiration devant sa haute intelligence et la supériorité de ses méthodes qu'il nous a enseignées

avec la grande autorité de son éloquence et l'extrême clarté de ses vues personnelles. Nous emporterons le souvenir de sa parole chaude et ardente et de l'enthousiasme communicatif de ses cours où une foule d'élèves attentifs se pressaient autour du maître.

Nous remercions vivement M. le professeur agrégé Lemierre de son enseignement dont nous avons bénéficié et des indications éclairées qu'il nous a prodiguées. C'est pour nous un plaisir de lui exprimer notre gratitude pour les conseils qu'il nous a donnés lors de la préparation de cette thèse, dont il nous a inspiré le sujet.

HISTORIQUE

Si moderne que soit un sujet, il est d'usage de prouver qu'Hippocrate en a parlé.

Dans les *Prénotions Couques* on lit, il est vrai, cette phrase : *Quod si totus pulmo inflammatur cum corde, in latus procedat, resolvablet totus aeger*. Mais cette résolution musculaire était-elle paralytique ? et ne s'agissait-il pas plutôt de la résolution qui accompagne toute pneumonie grave ?

Ce n'est pas l'avis de commentateurs d'Hippocrate ; Duretus, Jacotius, Hollerius et plus tard Dehaen assurent qu'il s'agit bien de paralysies survenues après l'inflammation du poumon. Il en est de même de Jenner qui cite Jacotius et de Boherave et Sauvages qui citent Jenner, mais sans apporter plus de preuves.

De toute façon, c'est seulement de paralysie locale qu'il est question, ainsi que l'explique Bellini.

Gallien aussi d'ailleurs avait parlé de ces paralysies de voisinage. « Un malade, disait-il, qui entrait en convalescence d'une violente péri-pneumonie, éprouvait de la gêne de sensibilité des parties postérieure et interne du bras et également dans la

plupart des parties de l'avant-bras, jusqu'à l'extrémité des doigts, quelques-uns même des doigts étaient lésés dans leurs mouvements. » Cette observation est rapportée et commentée par Schenk, Perilhe puis Tissot.

Avicenne, célèbre médecin arabe qui vivait vers l'an mille aurait aussi décrit et même avec précision, s'il faut en croire Imbert Gourbeyre, les paralysies éloignées qui se développent dans les affections thoraciques. Landouzy reconnaît cette priorité assurant que « dans plus d'une occasion, Avicenne rattache aux affections de poitrine certaines paralysies étendues parfois même généralisées.

Pigray (1516) rapporte une auto-observation. Il raconte avoir eu lui-même une affection de poitrine très grave, dont il fut longtemps malade et à la suite de laquelle il lui est toujours demeuré une douleur sourde et une faiblesse du côté malade.

Boherave cite des pneumoniques qui étaient si faibles qu'ils ne pouvaient plus remuer la main dès le deuxième jour.

Imbert Gourbeyre analyse des observations dues à Malouin, où il est question de la coexistence possible d'une pleurésie et d'apoplexie ; d'autres : de Pigray, de Dehæn, de Pourfour du Petit qui traitent d'hémiplégie et de paralysie du bras, du côté correspondant, survenant pendant une affection thoracique. Mais quelle était cette affection, on l'ignore.

Il faut arriver jusqu'en 1768 pour avoir des précisions et ce sont les travaux de Huxham qui établis-

sent le rapport entre la paraplégie et la pneumonie. On lit dans *le Traité des fièvres* du célèbre médecin anglais : « Dans quelques pneumonies très violentes, où les deux lobes des poulmons sont très fortement enflammés et obstrués, il survient une faiblesse immédiate et extrême..., etc. ; tous ces symptômes sont bientôt suivis de délire, de stupeur ; et j'ai vu dans quelques cas, rares à la vérité, une paraplégie complète. »

Huxham cite même une observation : M. Cam, marin, fut saisi d'une paraplégie complète, vers le neuvième jour d'une pleuro-pneumonie et environ vingt-quatre heures avant de mourir.

Boyle parle d'une toux violente née du poulmon et ayant amené la paralysie des mains et des autres membres.

Avec Portal se multiplient les observations. Il y ajoute même des résultats d'autopsie. Dans son *Mémoire* à l'Académie des Sciences (1789) on peut lire : « On trouve fréquemment le cerveau plus ou moins gorgé de sang, et même quelquefois aussi la moelle épinière, chez des sujets qui ont éprouvé, pendant la maladie, la résolution des extrémités supérieures et inférieures, et qui ont éprouvé l'inflammation du poulmon la mieux masquée. »

Frank cherche à expliquer les paralysies consécutives à la pneumonie en se basant sur la disposition anatomique des vaisseaux de la région.

Nous ne citerons que pour mémoire les observations moins importantes de Raikorn, d'Ollivier

(d'Angers), de Chauffard et nous arrivons à Macario.

Ce qui peut paraître étrange dans les travaux de l'auteur italien, c'est qu'il ignore complètement ses devanciers. Il dit même qu'il annonce une nouvelle espèce de paralysie qui n'est mentionnée nulle part. Il publie en 1850 dans *le Bulletin de thérapeutique* deux observations de paralysies de membres inférieurs. La première concerne un journalier de quarante-neuf ans qui fut pris d'une pneumonie droite, suivie quelque temps après d'un affaiblissement musculaire, de fourmillements et puis d'une paraplégie complète avec conservation de la sensibilité. Dans la seconde il s'agit d'un malade âgé de trente-cinq ans atteint d'une pleuro-pneumonie double. Deux mois après la maladie apparaissent des douleurs et une grande faiblesse dans les jambes puis une paralysie des quatre membres avec prédominance aux membres inférieurs. La sensibilité est intacte. La maladie s'est terminée par la mort. L'autopsie n'a pas été faite.

Ces observations ayant passé inaperçues, Macario revint sur ce sujet en 1857 et 1858 dans son *Mémoire sur les paralysies dynamiques*. Il rapporta quatre observations de paralysies pneumoniques, deux de paralysies généralisées diffuses, une d'hémiplégie et une autre de paralysie du bras au cours d'une pneumonie.

Son travail attire enfin l'attention.

Gubler réunit les paralysies de la variole, de la fièvre typhoïde et des phlegmasies thoraciques sous

le nom de paralysies asthéniques diffuses des convalescents.

Brown-Séquard considère les phénomènes paralytiques comme étant d'ordre réflexe et en discute avec Jaccoud et Vulpian. Nous retrouverons leurs travaux quand nous nous occuperons de la pathogénie. Nous dirons aussi les hypothèses de Landouzy, de Grasset, de Bourguet et de Stephan.

Enfin, les doctrines de l'infection et de l'intoxication vinrent tout remettre en question ou plutôt tout expliquer. Roux et Yersin produisent expérimentalement la paralysie avec le bacille de Loeffler; Babès avec le virus rabique; Roger, Bourgues, Thoinot et Masselin, Widal et Bezançon inoculent le streptocoque; Vincent le bacille d'Eberth; Gilbert et Lion le colibacille et Gilbert Ballet le pneumocoque. Tous ces auteurs obtinrent des paralysies.

A l'expérimentation s'ajoutent des observations bactériologiques. Le streptocoque fut trouvé dans la moelle par Auché et Hobbs, le staphylocoque blanc par Barié, le staphylocoque doré par Eisenlohr, le pneumocoque enfin par Fürstner.

En résumé, il y a dans l'histoire des myélites pneumococciques trois périodes.

Dans l'une la maladie est plus ou moins exactement définie et à peu près rapportée à sa cause. On parle des phlegmasies thoraciques, des péripneumonies, des pleurésies, et en même temps de paralysies, de paraplégies.

Dans la seconde période on a rattaché la cause

à l'effet. On sait que la paralysie est d'origine pneumonique. Mais on discute sur l'action réflexe, sur des dispositions anatomiques qui créeraient la lésion sans qu'on connaisse encore l'altération organique des centres nerveux.

Enfin l'anatomie pathologique et la bactériologie aidant, on trouve la lésion, cette fois parfaitement définie, la myélite ; sa cause certaine : le microbe.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Leudet, citée par Gübler.)

Pneumonie double, trente-deux ans. Application des vésicatoires qui s'ulcèrent, mais guérissent. Guérison de la pneumonie. Deux mois après le début de la pneumonie affaiblissement progressif puis complet des membres inférieurs; les mains et les épaules sont prises ensuite; gêne des mouvements respiratoires. Fourmillements, puis analgésie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs sans anesthésie. Durée deux mois environ. Guérison.

OBSERVATION II

(Landry.)

Pneumonie double, quarante-trois ans. Deux mois après le début apparaissent les fourmillements dans les pieds et les doigts. En un mois la paraplégie est complète; on constate en même temps la rigidité des doigts. Marche ascendante; paralysie du diaphragme et des intercostaux, qui gagne jusqu'aux joues. Paralysie des sphincters, des muscles

intercostaux, du larynx, du pharynx, dysphagie. L'irritabilité hallérienne est conservée. La sensibilité tactile est diminuée ; les sentiments d'activité musculaire sont abolis dans les doigts et les orteils. Durée huit jours. Mort presque subite. L'autopsie est négative : le cerveau, le cervelet, le bulbe et la moelle ne présentent aucune lésion.

OBSERVATION III

(Carré.)

Pneumonie double, quatre-vingt-quatre ans. Paralyse ascendante plus prononcée aux membres inférieurs. Contractilité hallérienne et électrique diminuée. Anesthésie ; analgésie ; sensibilité électrique diminuée, à la température abolie. Rachialgie. Incontinence d'urines et de matières fécales, sens intacts. Durée vingt jours. Mort.

OBSERVATION IV

(Carré.)

C..., quatre-vingt-trois ans. Pneumonie double. Entrée le 21 janvier 1884. Au bout de dix-huit jours se montre l'incontinence d'urines et trois jours après, la *paraplégie incomplète* suivie d'incontinence des matières fécales. L'anesthésie est complète des deux côtés. La sensation de contact et de température est abolie. L'insensibilité remonte les jours suivants jusqu'au niveau de l'ombilic. En même temps la paralysie gagne en étendue et suivant la modification de la sensibilité. La contractilité électrique et la sensibilité du même nom avaient diminué.

Huit jours après le début de la paralysie le malade éprouve une vive douleur aux régions lombaire et interscapulaire. La diminution de la sensibilité est plus accentuée à gauche qu'à droite. La vue devient trouble. L'intelligence est cependant conservée. Pas de céphalalgie. Une légère eschare apparaît au sacrum. Le malade s'amaigrit.

Le 25 février, c'est-à-dire quinze jours après le début de la paraplégie survient une faiblesse dans les membres supérieurs, mais la sensibilité est intacte. L'asthénie générale augmente. La diarrhée persiste. Le lendemain la sensibilité dans les membres supérieurs diminue. La faiblesse augmente encore.

L'état général s'aggrave et le malade meurt le 2 mars.

Autopsie. — *Poumons.* — Un peu de congestion en des points. Le cœur est normal. Le foie, de volume normal, est jaunâtre, granité.

Canal rachidien. — En sectionnant les muscles des gouttières vertébrales on constate un petit foyer purulent au niveau des premières dorsales. A la partie supérieure et inférieure de la région dorsale on trouve *deux foyers purulents* sous-duremériens à la partie antérieure du canal rachidien et deux plaques analogues à la partie postérieure.

Congestion intense des lacis veineux. La pie-mère est injectée. La moelle est plus petite qu'à l'état normal.

Examen histologique. — La myéline a disparu en certains points. Dans la gaine des vaisseaux on découvre une certaine quantité de noyaux paraissant indiquer un début d'inflammation péri-vasculaire. On note la présence d'un grand nombre de corps ovoïdes, probablement des corps amyloïdes.

Rien de spécial dans les méninges.

Présence des microbes dans la partie postérieure de la moelle.

OBSERVATION V

N. Bardescu, *Paralisia membrelor inferioare consecutiva pneumoniei.*

X..., âgé de dix ans, est pris le 2 janvier 1888 d'une pneumonie grave. Il entre en convalescence le 12 janvier, mais il présente de l'insomnie, de la céphalalgie frontale intense et de l'abattement. Le 15 janvier survient une miction involontaire durant le sommeil.

16 janvier. — Apparaissent de légères douleurs dans les membres inférieurs, des fourmillements, et en quelques heures la paralysie des membres inférieurs est constituée : la marche spontanée est impossible, soutenue elle est difficile. On n'a pas pu constater l'état des réflexes.

La sensibilité au contact, à la température et à la douleur est normale. Il y a de l'incontinence d'urine et de la constipation. La température est normale. Céphalalgie frontale. Après 10 séances d'électricité (courants constants de sept éléments) l'impotence disparaît, et le 28 janvier la marche est possible.

Il y a à noter dans les antécédents du malade une angine diphtérique à l'âge de cinq ans. Cette angine a été suivie d'une paralysie du voile du palais.

L'auteur fait remarquer la tendance du malade à faire des paralysies à la suite des maladies aiguës.

OBSERVATION VI

Bettelheim. *Pneumonie avec paralysie spinale aiguë.*

Cinquante-huit ans. Paraplégie au cours d'une pneumonie grave. Très vives douleurs dans les jambes, accompagnées de gêne de la miction, de douleur à la pression au niveau de la colonne vertébrale et d'anesthésie des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis. La mort survient au bout de cinq jours.

Autopsie. — La consistance de la moelle est diminuée de la quatrième à la sixième vertèbre dorsale. L'examen microscopique est négatif.

OBSERVATION VII

Pierre Daireaux, *Paralysies pneumoniques.*

H..., du 24^e régiment d'infanterie, se présente le 28 mai 1904, avec de violentes douleurs épigastriques qu'il compare à une barre, et de la rachialgie. La langue est sale. On ne trouve rien à l'auscultation. La palpation provoque une sensibilité dans la région épigastrique. Le malade se dit empoisonné par des conserves et il est envoyé à l'hôpital. La température reste à 40 degrés pendant trois jours. Le malade se plaint alors de courbature, de douleurs abdominales plus marquées dans le flanc droit. A l'auscultation, on trouve des signes de bronchite aux deux bases.

Le troisième jour, la température est toujours à 40 degrés ;

Bachmachnikoff

on constate une rougeur aux deux pommettes et des battements des ailes du nez. Le facies pneumonique est très net. 30 respirations à la minute ; pouls à 110.

L'expectoration est rouillée et visqueuse. La pneumonie est à droite. Elle évolue normalement. La défervescence commence le 2 juin et le lendemain apparaissent des râles de retour. La résolution se fait rapidement. Cependant, le malade se remet mal : Il reste pâle, sans force, il maigrit, surtout au niveau des cuisses et des bras. On constate une atrophie des cuisses et des mollets. La déperdition des forces est très marquée aux cuisses. Il y a une diminution des masses musculaires des épaules et des membres supérieurs. Toutefois, ceux-ci sont moins atteints que les membres inférieurs. On ne note pas de contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés. La face est indemne. Il n'y a rien de particulier du côté des nerfs craniens.

Il n'y a pas d'anesthésie, ni troubles de la sensibilité musculaire. Par contre, le malade éprouve des élancements douloureux sur le trajet des cruraux, des sciatiques et dans les membres supérieurs.

Les réflexes sont normaux. Les mictions sont lentes et se font avec peine. La diarrhée se montre par crises. La démarche est celle de la paraplégie flasque.

En traitant le malade par électrisation statique de la moelle et des troncs nerveux avec 16 éléments, par 5 milligrammes de strychnine par jour, révulsion sur la région rachidienne, bains sulfureux, frictions stimulantes, le malade a pu sortir de l'hôpital à la fin de septembre. Trois mois après il était complètement guéri.

OBSERVATION VIII

Mouratoff, *Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës* (*Revue de médecine*, 1903).

F. Z .., âgée de quarante-quatre ans, entra à l'hôpital le 24 octobre 1897. Elle se plaignait de difficulté dans la marche, de faiblesse du bras droit et de rétention d'urine. Son père était alcoolique. Elle a eu huit couches et un avortement. Il y a dix ans elle a été atteinte d'une fièvre typhoïde.

Une semaine avant son entrée à l'hôpital elle a eu une engelure concassante puis une forte chaleur qui se maintint pendant la journée suivante. Le 21 octobre elle éprouve de la parésie de la jambe droite et le 22 la parésie des deux jambes et la faiblesse du bras droit. Le soir du même jour elle eut une rétention d'urine.

A son entrée à l'hôpital on constate une hypertrophie de la rate, des râles disséminés, une respiration superficielle et bronchiale et une diminution de la sonorité des parties inférieures des deux poumons. L'urine contient un peu d'albumine.

25 octobre. — On constata une paralysie complète des membres inférieurs ; pas de motilité active ; la motilité passive offrait une résistance amoindrie, les mouvements actifs étaient légèrement douloureux, les douleurs se localisaient dans les nerfs, les muscles et les articulations.

Point de réflexes tendineux et cutanés aux extrémités inférieures.

Les réflexes des membres supérieurs étaient conservés. La

déglutition était difficile. Les pupilles, de dimension normale, réagissaient à la lumière et à la convergence.

La sensibilité des extrémités inférieures, du ventre, de la poitrine jusqu'à la quatrième côte et en arrière, jusqu'au milieu des omoplates, était abaissée.

Le cœur était dilaté, le pouls à 120. Un peu de rétention d'urine. Constipation.

L'excitabilité faradique des muscles était abaissée.

26 octobre. — La paralysie des membres supérieurs s'est complétée.

On trouve de l'albumine dans les urines ; œdème des membres inférieurs.

27 octobre. — L'anesthésie remonte jusqu'à la deuxième côte. Dyspnée. La déglutition est plus pénible.

28 octobre. — L'excitabilité des extrémités supérieures et des muscles interosseux est abaissée. Le nerf péronier conservait la même excitabilité. Le malade a des vives douleurs aux pieds. La température est tous les soirs à 37°8 ou 38°9.

Le malade meurt le 28 octobre d'une dyspnée pénible et d'une faiblesse cardiaque croissante.

Autopsie. — Les reins sont gros, mous. La capsule s'enlève facilement. Les vaisseaux sont remplis. Au microscope on constate les lésions de néphrite parenchymateuse aiguë.

On constate deux foyers de *pneumonie lobaire* aux parties inférieures des poumons. Au milieu d'une hépatisation rouge des foyers gris sont disséminés.

On ne trouve presque rien du côté du système nerveux. Un peu d'œdème de la moelle épinière et du cerveau. Pas d'altérations en foyer.

Examen histologique. — Dans les nerfs périphériques

(pneumogastrique, phrénique, péronier, pédieux) on a constaté des lésions de névrite parenchymateuse aiguë : la myéline est décomposée en grands fragments ou en petites gouttes ; les gaines myéliniques sont désagrégées, les cylindraxes gonflés. Les fibres du pneumogastrique et du phrénique sont en état d'inflammation profonde.

Moelle. — Pas de microorganismes. Les cellules des cornes postérieures et des colonnes de Clarke sont normales. Les cellules des cornes antérieures sont atteintes de picnomorphie ; on trouve çà et là des pigments jaunes qui ne prennent pas la couleur d'aniline.

Les fibres myéliniques sont très altérées, surtout dans la partie lombaire. Colorée par la méthode de Marchi, toute la coupe est parsemée de gouttelettes de graisse qui se contiennent dans les fibres nerveuses.

Les cylindraxes sont indemnes. Souvent la gaine myélinique semble un peu déchirée et n'embrasse pas en cercle le cylindraxe. Ces altérations sont presque continues dans la partie lombaire et dans la moelle cervicale.

Appareil vasculaire de la moelle. — Hyperhémie excessive des veines et exsudats périvasculaires sur tous les segments. Pas de thrombose, ni hémorragie dans l'espace périvasculaire. Pas d'altérations dans le bulbe.

Muscles. — Quelques fibres semblent gonflées et parsemées d'une désagrégation graisseuse.

OBSERVATION IX

Varanini, *Mielite dorso-lombare insorta nella convalescenza di una pneumonite*

M. Orazio, âgé de seize ans. Parents vivants et bien portants. Une sœur vivante et bien portante. Une tante morte d'une maladie pulmonaire. Une grand'mère morte d'une maladie de courte durée. Au souvenir du malade, elle présentait le dernier temps une perte involontaire d'urines et de matières fécales.

Le malade est né à terme, nourri au sein maternel, a été rachitique en bas âge. Première dent et premiers pas au courant de la deuxième année.

A l'âge de six ans, il habitait des endroits marécageux et souffrait d'accès de paludisme. Aucune maladie à noter depuis.

Le malade, très intelligent, raconte avec une clarté particulière son histoire, en fixant aussi les dates, ce qui, dans notre cas, a une grande importance.

Le 24 mars, il se sentit subitement malade et fut obligé d'abandonner son travail et de s'aliter.

Pendant la nuit il fut pris d'une fièvre précédée d'un frisson.

Ainsi il a dû garder le lit pendant deux jours, le 25 et le 26 mars, après quoi il a repris son travail, mais il continuait à éprouver quelque malaise et se fatiguait plus vite que de coutume.

A la fin de la semaine, le 2 avril il fut de nouveau pris

d'une fièvre et il toussait ; la toux augmentait toujours et le malade crachait abondamment.

Le 4 avril, le médecin consultant l'a obligé de garder le lit, prescrit le cataplasme sinapisé et un vésicatoire à la partie postérieure du côté droit du thorax.

Il ne se souvient pas avoir eu de point de côté ; quant à l'expectoration, il dit ne pas avoir fait attention si elle était striée de sang ou non.

La maladie ainsi localisée dans l'appareil respiratoire l'obligea de garder le lit pendant quinze jours environ, jusqu'au 17-18 avril.

Ensuite il se leva et resta en convalescence encore une semaine et demie, et vers le 25-26 avril comme il se sentait complètement rétabli, il reprit son travail.

Quelques jours avant le malade dit avoir eu une légère douleur, comme une sensation de fatigue à la jambe droite ; cette sensation se précisa en fourmillement toutefois léger, car ils n'empêchaient aucunement le malade de continuer son travail.

Le 1^{er} mai, il voulut se rendre dans un pays assez éloigné du lieu qu'il habitait et, ne se sentant pas assez disposé à parcourir cette distance à pied, il monta à bicyclette, et malgré sa faiblesse il réussit quand même à faire son voyage sans trop de fatigue.

Le lendemain, le 2 mai, il a ressenti des fourmillements dans les jambes, sensation analogue, d'après lui, à celle qu'on a après avoir cogné le coude.

Le 3 mai, les médecins du pays l'ont fait marcher, et il raconte que pour avancer il dut porter tout le poids de son corps sur le membre inférieur droit pour pouvoir soulever

Le pied gauche. Quand, ensuite, il devait avancer le pied droit, il lui fut nécessaire de faire un certain effort pour ne le soulever qu'à moitié et pour ne pas avoir la pointe du pied immobile.

L'affaiblissement progressait toujours de sorte qu'en peu de temps il ne put plus marcher, ni diriger les mouvements du pied.

La miction devint difficile et une fois elle se montra involontaire.

Le malade a été d'abord constipé, puis la défécation est devenue involontaire.

A part ces phénomènes, le malade n'eut aucun malaise général, ni fièvre, ni céphalalgie, ni vomissement, ni aucune douleur dans la colonne vertébrale, sauf de légères douleurs dans la région dorsale, quand il devait lever la tête.

Les derniers jours passés chez lui, il lui fut impossible de s'asseoir sur son lit.

Aucun traumatisme à noter ni dans le passé, ni à l'époque qui précédait sa maladie actuelle. Le malade vivait dans les meilleures conditions hygiéniques. Son métier n'était pas pénible.

Le 9 mai, il fut reçu à l'hôpital.

Examen objectif. — Le teint de la peau est normal. Les masses musculaires ne sont pas très développées ; les muscles conservent leur tonicité normale dans les membres supérieurs ; ils ont une flaccidité particulière dans les cuisses et surtout aux mollets.

Dans le pli de l'aîne on peut palper de nombreux petits ganglions du volume d'un pois et même plus petits, durs, mobiles et indolents. Le squelette est normal, il n'y a pas

d'œdème ni d'exanthème. Rien de particulier à noter dans la tête, ni dans le thorax, ni au cœur, ni à l'abdomen.

Membres supérieurs. — Rien d'anormal en ce qui concerne la position, le teint et la température. La musculature est peu développée, mais conserve sa tonicité normale, et les nerfs ne sont pas douloureux le long de leur trajet. Rien d'anormal dans le squelette ni dans les articulations. Les mouvements actifs se font normalement, mais le malade soulève le membre gauche avec moins d'énergie que le droit et éprouve une sensation qu'il est plus lourd.

Les mouvements passifs et les réflexes sont normaux ; la sensibilité tactile, à la douleur et à la température, est conservée.

Colonne vertébrale. — On note une légère scoliose dorsale à concavité droite. Les mouvements ne sont pas douloureux ; la pression énergique produit une douleur assez vive, circonscrite à la quatrième vertèbre dorsale, il y en a de même par l'application de la glace.

Membres inférieurs. — Ils ont une position caractéristique : les jambes sont demi-fléchies sur la cuisse, de telle sorte que les pieds se touchent respectivement par les talons.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires. Les muscles sont flasques à la palpation de deux côtés. Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. Le squelette est normal ; il n'y a rien à noter dans les articulations.

Les mouvements volontaires sont complètement abolis ; quant aux mouvements passifs, une contracture se produit chaque fois qu'on essaie de faire fléchir rapidement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Le réflexe plantaire est exagéré ; quand on cherche à provoquer le réflexe patellaire, on obtient un phénomène analogue au clonus du pied.

En ce qui concerne la sensibilité, on note une paresthésie vague ; la sensibilité tactile, à la douleur et à la température, est la même aux membres inférieurs, à l'abdomen et à la partie inférieure du tronc, jusqu'au niveau du rebord des fausses côtes. Les troubles vaso-moteurs sont légers aux cuisses ; le sens musculaire est presque aboli ; la marche est impossible ; rien d'anormal à l'examen électrique.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade présenta une rétention d'urine et une constipation, qui ne tarda pas à être suivie de perte involontaire des matières fécales.

La température, le pouls et la respiration sont normaux.

Le 10 mai et les jours suivants on pratique une ponction lombaire : le liquide sorti sous faible pression était limpide et contenait des traces d'albumine.

L'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien a été négatif. De même, le séro-diagnostic pour le bacille de Koch s'est montré négatif.

La paresthésie remonte encore de trois travers de doigt, les réflexes patellaires sont moins exagérés et les troubles trophiques sont diminués.

Les choses se maintiennent ainsi jusqu'au 22 soir, quand le malade s'aperçoit de mouvements involontaires aux membres inférieurs au moment où il tentait de s'asseoir. Les bras se levèrent aussi de temps en temps sans cause apparente. Ces mouvements consistaient en une flexion improvisée de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse ; le membre restait en cette position jusqu'à ce que le

malade le remette avec ses mains dans la position habituelle; aucune douleur.

Le 23 furent appliquées des pointes de feu sur les points douloureux de la colonne vertébrale, à la suite de quoi le malade a eu une miction spontanée; mais après celle-ci la miction devint de nouveau involontaire.

30 mai. — Le malade a ressenti un affaiblissement dans le membre supérieur gauche.

31 mai. — La ponction lombaire donna issue à un liquide un peu dense.

2 juin. — Le malade a pu faire quelques mouvements volontaires du pied droit et a pu le maintenir un certain temps dans la position voulue. Le jour même on pratiqua une ponction lombaire qui donna le même résultat que la précédente.

6 juin. — La sensibilité commença à revenir, quoique le malade éprouvât toujours une pesanteur dans le bras gauche.

L'amélioration progresse et le malade reprend petit à petit ses mouvements. Il sort de l'hôpital complètement guéri le 7 août.

OBSERVATION X

Achard, *Myélite métapneumonique*.

R..., âgé de quarante et un ans, employé de théâtre, entre le 18 octobre 1907 à l'hôpital Necker.

Antécédents. — Ses antécédents de famille sont très chargés : un frère est mort à cinquante-deux ans, paralysé ; une

sœur est atteinte du délire de persécution ; un frère est mort à dix-sept ans d'une paralysie ascendante.

Dans son enfance le malade a eu des convulsions à la suite desquelles a persisté un arrêt de développement physique et intellectuel. Il répond avec certaine difficulté et paraît nerveux et impressionnable. Il existe une hémiatrophie faciale gauche ; les doigts de la main gauche sont plus courts que ceux du côté droit et les masses musculaires du membre sont plus grêles. Le thorax est déformé et aplati transversalement.

Rougeole dans l'enfance et blennorrhagie à vingt ans. Pas d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Le 9 août 1907, le malade fut pris d'une pneumonie du côté gauche accompagnée d'un état général grave, de délire et de perte de connaissance pendant plusieurs jours. On le porta à l'hôpital Saint-Antoine. La température aurait dépassé 40 degrés et se serait même élevée à 40°8 et 41 degrés.

Le 24 août, on a remarqué la *rétenction d'urine*. Quelques jours après survient une eschare sacrée large et rebelle à la cicatrisation. En même temps le malade s'aperçut que ses deux jambes étaient faibles.

La pneumonie une fois guérie, en raison de la rétenction d'urine et de l'infection urinaire qui persistaient, on mit le malade dans la clinique des maladies urinaires à l'hôpital Necker. Au bout de quelques jours il put uriner seul et fut passé dans le service de médecine.

On constate alors que la marche est possible, mais encore mal assurée. Au lit on remarque une certaine faiblesse musculaire des membres inférieurs. Il n'y a pas de contracture.

Les réflexes rotuliens sont conservés, mais non exagérés ; celui de gauche est plus fort que le droit. Pas d'épilepsie spinale, ni de signe de Babinski.

Pas de troubles de sensibilité ni de sens spéciaux. Les pupilles sont inégales : la gauche est plus large que la droite. L'eschare sacrée est en voie de cicatrisation.

La rétention d'urine a disparu, mais la miction est difficile.

Les urines sont purulentes et albumineuses.

L'état général est assez bon. L'examen des viscères ne révèle aucun trouble. Pas de fièvre.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, sans éléments figurés.

Sous l'influence de l'urotropine, les urines s'éclaircissent et ne renferment que des traces d'albumine. L'eschare se cicatrise.

Le malade se rétablit ; la marche devient de plus en plus facile et le malade part en convalescence le 11 novembre.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Communiquée par M. Lemierre.)

Anna B..., journalière, âgée de vingt-quatre ans, entre dans notre service à l'hôpital Cochin, salle Beau, le 23 avril 1908, pour une courbature généralisée, des douleurs vagues dans les membres inférieurs et surtout des troubles gastro-intestinaux.

A son entrée la température est à 39°5, le pouls à 120. Elle répond fort bien aux questions qu'on lui pose, mais paraît très abattue. Elle se plaint de douleurs abdominales. Son

facies est particulier et attire l'attention, les pommettes sont rouges, la peau sèche, les narines pincées, les traits tirés. Enfin l'on constate sur la lèvre inférieure la présence d'une grosse vésicule d'herpès.

La malade n'accuse aucun signe fonctionnel du côté de son poumon. Elle n'a pas eu de point de côté ni de frisson. Elle ne crache pas, et c'est à peine si à l'examen attentif des poumons on constate à droite, en arrière, une zone légèrement submate et une légère augmentation des vibrations thoraciques à la palpation. On ne peut distinguer ni souffle ni râles adventices.

L'abdomen est météorisé et douloureux à la pression, et l'idée d'une légère atteinte du péritoine se pose à l'esprit. Mais il n'y a pas d'autres signes : pas de défense de la paroi, le foie est mat et il n'y a pas trace de liquide dans l'abdomen, le poulx est rapide, mais bien frappé, il n'y a pas eu de vomissements et la constipation n'est pas opiniâtre.

Interrogée sur le mode de début des accidents, elle raconte avoir été prise assez brusquement, huit jours auparavant, d'une grande faiblesse et de quelques douleurs abdominales diffuses, irradiant du côté des membres inférieurs. Elle n'a pas eu de frissons et rapporte ses troubles au fait qu'elle avait été pendant quelques heures exposée au froid. A part une rougeole dans l'enfance, elle n'a jamais été malade et n'était pas sujette aux bronchites. Dans ses antécédents héréditaires on ne note rien non plus de particulier.

Le foie est normal, la rate est perceptible sur une étendue de deux travers de doigt. Les urines, rares et très denses, contiennent un peu d'albumine.

Malgré l'absence de signes pulmonaires, le début brusque,

L'état général, les troubles respiratoires et l'herpes font soupçonner l'action du pneumocoque. On pratique aussitôt un ensemencement de sang sur eau peptonnée ; il s'y développe au bout de quarante-huit heures un pneumocoque encapsulé typique et le diagnostic de septicémie pneumococcique s'impose.

Les jours suivants d'ailleurs, tandis que les phénomènes abdominaux disparaissent, le tableau clinique se précise et l'on peut constater du côté du poumon tous les signes d'un foyer pulmonaire. La dyspnée augmente au point d'atteindre 40 respirations par minute. On trouve dans le creux axillaire un souffle à timbre tubaire, qui se perçoit également dans la fosse sous-épineuse. Tout autour du foyer soufflant éclatent par bouffées des râles crépitants.

L'affection évolue d'ailleurs, à partir de ce moment, comme une pneumonie ordinaire, et la défervescence commence à s'effectuer. Douze jours après le début des accidents, alors que la température est depuis deux jours presque descendue à la normale (37,3), la crise complète tarde à survenir, l'état général ne subit pas cette détente brusque qu'on est habitué à voir chez les pneumoniques, et il apparaît une *incontinence complète des matières fécales et des urines*. La malade ne délire pas, mais reste très abattue. Elle se plaint en outre de douleurs vives dans les lombes et dans les membres inférieurs.

Quand on l'examine, on trouve quelques troubles de la motilité du côté des membres inférieurs, qui sont parésiés et cette parésie semble prédominer dans le groupe des extenseurs. Il n'y a pas de douleur provoquée à la pression des masses musculaires. Du côté de la réflexivité, les troubles

s'accusent en faveur d'une lésion organique; il y a une *abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens*. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Si l'on cherche à faire marcher la malade, elle éprouve des vertiges, c'est à peine si on peut la maintenir; elle ne paraît pas stepper. Il n'y a pas de raideur de la nuque, mais un *signe de Kernig* manifeste. On pense à la méningo-myélite et l'on pratique aussitôt une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien sort en hypertension, mais au point de vue cytologique, à part un ou deux polynucléaires il ne contient presque pas d'éléments. L'ensemencement du liquide reste négatif.

Les symptômes myélitiques furent relativement de courte durée. C'est ainsi que le 9 mai, c'est-à-dire une quinzaine de jours après le début, le signe de Kernig, l'abolition complète des réflexes et l'incontinence des matières sont toujours manifestes. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée. Elle révèle une réaction méningée manifeste, caractérisée par une légère *lymphocytose*.

Le 12 mai, c'est-à-dire quelques jours après le début de l'affection, l'incontinence des urines et des matières fécales se fait intermittente, et les réflexes commencent à réparaître.

De plus, la motilité revient tout entière aux membres inférieurs. Du côté du poumon les symptômes continuent à s'amender, c'est à peine si l'on perçoit encore quelques râles sous-crépitaunts à la base droite. Le signe de Kernig reste seul manifeste.

On assiste peu à peu au retour *ad integrum* de la motilité et de la réflexivité. Les réflexes rotuliens apparaissent les premiers, l'affaiblissement des muscles de la jambe est

uniforme, sans prédominance sur aucun groupe musculaire.

La température qui s'était légèrement surélevée (38°2) pendant deux jours est normale, et l'on ne constate plus de signes pulmonaires. Le signe de Kernig est le dernier qui disparaît. Le 16 mai on pratique encore une ponction lombaire. Le liquide est clair et toute lymphocytose a disparu. La malade sort de l'hôpital à la fin du mois de mai entièrement guérie ; elle marche encore avec hésitation, mais sans trouble marqué.

ANALYSE DES SYMPTOMES

La myélite post-pneumonique ne survient ordinairement que chez l'adulte. Parmi nos observations nous ne l'avons constatée qu'une seule fois chez un enfant de dix ans. Notre cas concerne une malade âgée de vingt-quatre ans.

L'affection se montre le plus souvent au cours de la convalescence ou une fois la guérison obtenue. Elle n'apparaît que deux mois après le début de la pneumonie dans les cas de Leudet et de Landry, douze ou dix-huit jours après dans la plupart des autres observations. Chez 2 malades seulement, de Bettelheim et de Mouratoff, elle se manifesta au cours même de la maladie précitée. Le début des accidents médullaires de notre malade a eu lieu douze jours après l'apparition des phénomènes généraux traduisant la septicémie pneumococcique.

Le *mode de début* est variable : ce sont tantôt des fourmillements dans les membres ou dans les pieds et les doigts (Leudet, Landry et Varanini) qui ouvrent la scène, tantôt l'affaiblissement dans les membres inférieurs (Daireaux et Mouratoff), tantôt une rétention d'urine (Achard), tantôt la paraplégie est com-

plète d'emblée (Bettelheim, Bardescu). Nous avons pu constater l'apparition d'incontinence d'urine et des matières fécales marquer le début.

Période d'état. Motilité. — Dans les cas graves, en débutant par une parésie des membres inférieurs, les troubles moteurs s'accroissent et de plus gagnent les membres supérieurs peu de temps après. La marche d'abord difficile, mal assurée, devient bientôt impossible ; la motilité active est abolie ; les muscles sont le plus souvent flasques.

Quelquefois la paraplégie est complète dès le début.

Dans les cas légers, les troubles de motilité ne siègent qu'aux membres inférieurs sont moins accentués. On ne voit alors qu'un simple affaiblissement musculaire, une parésie. Les muscles sont flasques. La marche rappelle quelquefois celle de la paraplégie flasque. Varanini a pu constater l'existence de mouvements involontaires consistant en une flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Nous n'avons noté chez notre malade qu'une simple parésie prédominante d'abord dans le groupe des extenseurs, puis devenant uniforme. La marche spontanée a été impossible, mais cela tenait aux vertiges que la malade éprouvait. Il n'y avait pas de steppage.

La *sensibilité* est atteinte dans la plupart des cas. Ce sont les troubles subjectifs : fourmillements, douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs ; ou les troubles objectifs : l'anesthésie

remontant plus ou moins loin (jusqu'à la deuxième côte chez la malade de Mouratoff) ; la sensibilité tactile et le sens musculaire sont abolis dans l'observation de Landry et celle de Varanini. La sensibilité est cependant intacte chez le malade de Daireaues (où il s'agit d'une poliomyélite), chez ceux de Achard et dans notre cas.

L'atrophie musculaire est rare. Elle se montre dans le cas de Daireaues, comme elle doit d'ailleurs se rencontrer au cours d'une poliomyélite. Elle est plus marquée au niveau des membres inférieurs, les membres supérieurs étant de même touchés plus tardivement.

Les *réflexes* n'ont pas été explorés d'une façon régulière ; tantôt ils sont normaux, tantôt ils sont abolis ; une seule fois ils se sont montrés exagérés même avec le phénomène rappelant celui du clonus du pied. Notre malade présentait l'abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens.

La contractilité électrique a été recherchée un petit nombre de fois seulement. Les résultats ne sont d'ailleurs pas concordants. Carré a constaté une diminution notable de contractilité faradique. Mouratoff est arrivé aux mêmes conclusions. Landry, dans son cas de paralysie ascendante aiguë, n'a rien trouvé d'anormal, ainsi que Varanini.

La contractilité électrique n'a pas été explorée chez notre malade.

Les *troubles sphinctériens* ont été notés huit fois sur les 11 observations. L'incontinence d'urine et

des matières fécales est plus fréquente. Achard et Varanini constatent la rétention d'urine ; Bettelheim, une simple gêne de la miction.

Les *troubles trophiques* sont rares, puisque nous ne trouvons que deux fois l'existence d'une eschare sacrée, qui d'ailleurs n'a pas eu d'influence sur l'évolution de la maladie. Varanini a remarqué de légers troubles vaso moteurs aux cuisses qui ne tardèrent pas à diminuer et à disparaître. Les troubles trophiques font défaut chez notre malade.

Évolution. — La durée est variable. Dans le cas où la maladie se termine par la mort, elle ne dépasse pas vingt-quatre jours; le plus souvent elle dure cinq à huit jours.

Dans le cas de guérison, l'amélioration est lente et progressive et met en moyenne un mois.

FORMES CLINIQUES

Formes légères. — Au point de vue d'évolution clinique, on peut rapprocher le malade de Achard, celui de Bardescu, de Varanini et la nôtre. Tous sont atteints de *myélite circonscrite* avec ou sans association de méningite médullaire. Les symptômes myéliquiques ne se montrent qu'aux membres inférieurs; les troubles moteurs sont d'intensité moyenne, exception faite pour le malade de Varanini; la sensibilité dans les trois cas est conservée. L'état de réflexes est variable. Les symptômes généraux font défaut. L'amélioration commence environ trois semaines après le début, mais d'une façon générale elle est lente. Le retour à l'état normal est complet, mais ne survient que tardivement quelques mois après, un mois, dans notre cas.

La myélite du malade de Bardescu n'a évolué qu'en deux semaines. Précédée pendant quelques heures de fourmillements, la paraplégie fut complète dès le début. Il est à noter que le malade avait la tendance à faire des paralysies à la suite des maladies aiguës.

Varanini nous montre un cas de myélite circonscrite à la région lombaire et aux dernières dorsales ainsi qu'en témoignait la douleur éprouvée par le malade à la pression des points correspondants. Les symptômes en rapport avec la lésion médullaire consistaient en une paraplégie avec l'insensibilité remontant au milieu, jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale, la rétention d'urine et de matières fécales d'abord, l'incontinence ensuite, et les troubles vasomoteurs.

En faveur du diagnostic de myélite circonscrite de forme légère chez *le malade cité par Achard* sont la paraplégie flasque avec eschare sacrée et la rétention d'urine.

Le délire et la perte de conscience qui ont précédé la paraplégie pourraient être mis au compte d'une méningite concomitante, mais la ponction lombaire fait écarter cette manière de voir.

Notre cas peut se rattacher à une *méningo-myélite*. La moelle semblait être atteinte et la méninge environnante elle-même avait réagi, ainsi qu'en témoignaient le signe de Kernig et la présence dans le liquide céphalo-rachidien de quelques polynucléaires lors de la première ponction lombaire et de la légère lymphocytose lors de la suivante.

D'autre part, étant donné que l'ensemencement du sang était positif au point de vue du pneumocoque et que la localisation pulmonaire était la plus classique sous forme de pneumonie franche, on peut en conclure qu'il s'agissait d'une septicémie pneumo-

coccique et que la moelle épinière a été frappée par le pneumocoque ainsi que le poumon.

Il est à noter que les phénomènes septicémiques (courbature généralisée, douleurs dans les membres inférieurs, troubles gastro-intestinaux, abattement très marqué, facies abdominal, herpès à la lèvre inférieure, abdomen douloureux à la pression, fièvre à 39, 5, pouls à 120, urines denses et albumineuses) ont été antérieurs à la pneumonie et l'ensemencement du sang s'est montré positif.

FORMES GRAVES. — a) *Myélite circonscrite*. — La myélite circonscrite n'est pas toujours bénigne. Deux fois elle s'est montrée avec des symptômes particulièrement graves.

Les phénomènes paralytiques ont survenu au cours même de la pneumonie. L'état général grave, l'anesthésie, les douleurs siégeant au niveau de la colonne vertébrale, les troubles sphinctériens, la terminaison fatale et relativement rapide, tels étaient les symptômes communs des malades de Carré (obs. IV) et de Bettelheim.

Dans l'observation de Carré le tableau est plus complet. On y trouve à côté des symptômes communs énumérés plus haut l'existence d'une eschare sacrée, assez légère d'ailleurs, un affaiblissement des membres inférieurs progressant en étendue avec anesthésie, troubles de la sensibilité tactile, thermique et électrique. L'asthénie générale et les troubles digestifs accompagnent tous ces phénomènes et con-

duisent finalement le malade vers la mort. L'autopsie a démontré des foyers purulents des méninges et des lésions médullaires.

b) *Poliomyélite*. — Daireaux nous présente un cas de *poliomyélite*. Les symptômes prédominants du malade sont l'amyotrophie qui a précédé l'impuissance motrice ; celle-ci n'a pas été une véritable paralysie, mais une simple parésie en rapport avec l'atrophie musculaire. Elle a suivi une progression centrifuge : débutant dans les segments des racines, elle s'est étendue en s'atténuant vers les extrémités. Ayant commencé par les membres inférieurs elle a secondairement gagné les supérieurs en respectant la face. Les troubles sensitifs faisaient défaut ; les trajets des nerfs et des masses musculaires n'étaient pas douloureux.

c) *Myélite ascendante aiguë*. — Nous trouvons trois cas graves de myélite ascendante aiguë qui se sont terminés par la mort.

L'observation de Mourataff se rapporte à une *paralysie ascendante aiguë associée à une polynévrite*. En effet, les troubles de déglutition, de l'activité cardiaque et la dyspnée successive sont dus uniquement aux lésions périphériques du pneumogastrique ; le bulbe n'était pas atteint, ainsi que l'a montré l'intégrité des autres fonctions qui sont sous la dépendance des nerfs ayant leur origine dans le bulbe ; d'ailleurs l'autopsie n'y a révélé aucune lésion.

Le cours de la maladie parlait en faveur d'une polynévrite : début de la paralysie par la jambe droite, suivie de celle de la jambe gauche et d'un seul membre supérieur ; abaissement rapide de l'excitabilité musculaire.

Mais les troubles sphinctériens et la distribution particulière de l'anesthésie sont en faveur d'une atteinte médullaire ; en effet la névrite ne frappe pas les nerfs intercostaux, d'ailleurs ces nerfs ont été frappés par segments, phénomènes propres aux affections de la moelle. L'autopsie a confirmé cette manière de voir.

Il est à noter que dans ce cas en dehors de la pneumonie le malade a été atteint de néphrite aiguë, de dilatation du cœur, d'hypertrophie de la rate, à part les phénomènes de polynévrite et de myélite et on peut conclure à une pneumococcémie (bien que l'ensemencement du sang n'ait pas été pratiqué) qui se localisa secondairement sur les organes cités.

Le malade de Leudet, quoique atteint de paralysie ascendante aiguë, a guéri. La paralysie apparut deux mois après le début de la pneumonie. Ayant commencé par une paraplégie, elle a gagné ensuite les membres supérieurs. Les mouvements respiratoires ont été pris quelque temps après. La maladie évoluant lentement s'est terminée par la guérison deux mois environ après le début.

Les deux autres cas de paralysie ascendante aiguë concernent les malades de Landry et de Carré (obs. III). Les symptômes sont : la paralysie com-

mençant par les extrémités inférieures et gagnant successivement les membres supérieurs, les muscles intercostaux et le diaphragme. Il faut y ajouter des troubles des réservoirs.

PATHOGÉNIE

Les complications nerveuses (hémiplégie, paralysies généralisées, paralysies partielles) ne sont pas rares au cours ou au déclin des pneumonies. Les paralysies survenant chez les pneumoniques ont été étudiées par de nombreux auteurs et ont été interprétées diversement. Tout d'abord on s'est demandé si vraiment il existe entre la pneumonie et ces paralysies un rapport de cause à effet ? N'est-ce pas une simple coïncidence.

Les opinions n'étaient pas concordantes. On appelle ces paralysies successivement : paralysies essentielles, paralysies des fièvres, de la convalescence, paralysies asthéniques, réflexes, sympathiques.

Gubler les classe parmi les troubles fonctionnels du système nerveux, où il n'y a pas de lésions appréciables. Il a réuni les paralysies de la variole, de la fièvre typhoïde et des phlegmasies thoraciques sous le nom de *paralysies asthéniques diffuses des convalescents*. Il les considérait comme un accident de la convalescence traduisant la faiblesse, dans laquelle se trouve l'organisme à la suite d'une maladie

grave et ne reconnaissant pour cause aucune altération organique des centres nerveux.

Grisolle ne voit pas de rapport de la pneumonie et des paralysies. A ce propos il dit : « On peut voir survenir pendant la convalescence de la pneumonie une de ces paralysies musculaires parfois partielles, le plus souvent généralisées extensives, presque toujours ascendantes, sur lesquelles l'attention a été plus spécialement fixée dans ce dernier temps par Gubler. Cet accident est pourtant fort rare à la suite des phlegmasies thoraciques ; je n'en ai observé qu'un seul exemple. Macario, à qui le hasard en a montré plusieurs, a voulu faire de cette paralysie une espèce distincte sous le titre de « paralysie pneumonique ». Nous ne saurions admettre cette opinion. La paralysie consécutive aux pneumonies est si rare, si exceptionnelle, qu'il est bien permis de la considérer comme un fait accidentel, comme une complication purement fortuite, à la production de laquelle la pneumonie a pu avoir, sans doute, une certaine part, mais sans pouvoir établir pourtant un rapport étiologique spécial. »

Brown-Séquard considère les phénomènes paralytiques *d'ordre réflexe*. Une irritation partie de l'organe malade déterminerait, après avoir abouti dans la moelle, *une contracture réflexe de petits vaisseaux* et une *anémie du tissu nerveux*. En effet, Ponum et Flourens ont pu produire une paraplégie chez un chien avec une injection de poudre de lycopode dans les petits vaisseaux de la moelle, après

avoir déterminé une anémie de ces vaisseaux. De même chez l'homme, il s'agirait d'un spasme des petits vaisseaux, d'une suppression de fonctionnement de la moelle épinière et d'apparition d'une paralysie, le plus souvent d'une paraplégie.

Jaccoud s'élève contre cette opinion en objectant que le spasme ne peut pas être suffisant ni prolongé assez longtemps pour pouvoir expliquer la persistance des symptômes paralytiques. Il oppose à cette théorie une autre hypothèse ; d'après lui, une irritation provenant d'un organe malade pourra, par l'excitation qu'elle produit dans la région de la moelle, *épuiser* l'excitabilité du tissu nerveux et déterminer ainsi une paralysie.

Vulpian nie l'action réflexe, mais admet une suppression d'action des nerfs centrifuges.

Portal admet une congestion passive. D'après lui, une forte pression se réalisant dans le parenchyme pulmonaire, il s'ensuit une grande difficulté pour le ventricule droit à pousser le sang dans l'artère pulmonaire, la veine cave ne pouvant se décharger qu'avec peine, il se fait dans la colonne vertébrale une congestion sanguine. De là la paralysie des nerfs.

M Landouzy, se basant sur le fait que les paralysies pneumoniques surviennent chez les individus âgés, considère les hémiplegies comme des accidents nerveux dus à l'athéromasie artérielle du cerveau. Quoique on ne trouve pas de foyers de ramollissement, mais la circulation se faisant mal, si une cause perturbatrice survient, par exemple, une

fièvre, on voit parfois la tension artérielle baisser, la circulation générale se ralentir, s'arrêter, et l'ischémie cérébrale survenir.

Grasset dit à propos des paralysies survenant au cours de la pneumonie : « On les a d'abord considérées comme d'origine réflexe. Lépine et Landouzy n'admettent pas ce mécanisme et pensent qu'il faut faire toujours intervenir l'ischémie cérébrale par l'athérome artériel. Pour les expliquer je rappellerai simplement que la pneumonie doit être considérée non comme une maladie locale, mais comme une maladie générale localisée sur le poulmon. Dès lors, rien d'étonnant à ce que cette affection puisse se localiser en même temps sur le cerveau (ou sur la moelle). Ce que nous appelons ici fluxion de poitrine peut se compliquer d'une fluxion de tête (ou du rachis), ou plutôt la même cause peut produire isolément ou simultanément la fluxion de poitrine ou la fluxion de tête (ou du rachis) anatomiquement la lésion produite ainsi dans le cerveau (ou dans la moelle) peut être purement circulatoire : d'où les autopsies négatives. Elle peut aussi avec un appareil vasculaire plus mal disposé aboutir à un foyer de ramollissement : d'où les autopsies positives. »

Bourguet, en se ralliant à la théorie de Grasset, fait intervenir en plus plusieurs facteurs : une prédisposition individuelle, soit héréditaire, soit acquise et une prédisposition locale, née des troubles vasculaires de la période d'hépatisation ; à ces causes viennent se joindre l'asthénie générale, l'affaiblissement de la

contractilité vasculaire qui donnent lieu à une congestion passive avec ou sans hydrorachis ou œdème de la moelle, et qui produit alors une fluxion plus active du côté des vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes.

Stephan émet l'hypothèse d'une circulation du sang *empoisonné* par des ptomaïnes, dont une, à cause d'une action réflexe du poumon malade, puisse déterminer une *ischémie* des centres nerveux. Suivant cette interprétation les paralysies pneumoniques doivent être considérées comme résultant de *l'infection pneumonique*. Dans les cas où on a trouvé des lésions des méninges il faisait intervenir la méningite pneumonique ; pour expliquer les cas où ces lésions n'ont pas été constatées l'auteur croit que l'infection pneumonique détermine soit directement, soit par l'intermédiaire des vaisseaux cérébro-spinaux, des troubles dyscrasiques, dynamiques ou fonctionnels dans les centres nerveux ou dans les nerfs.

Les théories plus modernes de l'infection et des intoxications ont apporté des conceptions nouvelles à l'explication de ces paralysies, et ont fait intervenir le rôle des myélites dans la pathogénie de certains cas de ces paralysies.

En effet, les myélites infectieuses ont été constatées par plusieurs auteurs. Parmi les premiers observateurs qui ont apporté des preuves incontestables de myélites aiguës, il faut citer Babès. Il décrit des cas de myélite aiguë ascendante dans lesquels il a pu déceler à l'aide des cultures — et dans un

cas sur des coupes de la moelle — la présence des microbes.

Dans une de ces observations, il s'agissait d'une femme qui, à la suite d'une maladie fébrile, montra une paralysie ascendante. A l'autopsie on trouva une hypostase hémorragique des poumons et une néphrite parenchymateuse. La moelle a été ramollie. Les cultures faites de la moelle et des reins ont donné des résultats positifs ; les microbes des cultures furent analogues à ceux trouvés dans les coupes de la moelle.

L'auteur est convaincu qu'il faut admettre pour la moelle, aussi bien que pour d'autres tissus, une action spécifique et élective de différents virus et de leurs toxines.

Marinesco décrit longuement l'anatomie pathologique des myélites et met les lésions médullaires sous la dépendance des troubles circulatoires, de l'action des microbes et de leurs toxines sur le parenchyme médullaire, « qui pourraient réaliser jusqu'à un certain point la fonte de ces éléments ».

Dans toutes ces myélites on a un certain degré de ramollissement hémorragique. La moelle est tuméfiée, molle, même diffluyente. La substance grise est injectée. Le maximum d'intensité se rencontre dans la myélite transverse et diffuse.

Après le ramollissement vient la sclérose, mais ici encore on trouve des traces d'inflammation et quelquefois même des microbes.

La congestion vasculaire due à l'excitation exercée

par l'agent microbien sur la paroi des vaisseaux (directement ou par l'intermédiaire du système nerveux), congestion qui peut aller jusqu'à la production des hémorragies interstitielles, marque la première phase de la maladie. Peu de temps après, apparaissent des leucocytes dans les parois des petits vaisseaux et autour d'eux formant des amas périvasculaires. Il y a en même temps réaction des cellules névrogliques : tuméfaction des cellules et de leurs noyaux, néoformation névroglique.

Parmi les auteurs qui ont rencontré les microbes dans les myélites, il faut citer Auché et Hobbs, Etinger et Marinesco, Varnaly, Thiroloix et Rosenthal pour le streptocoque ;

Barié, pour le staphylocoque blanc ;

Eisenlohr, pour le staphylocoque doré ;

Fürstner, pour le pneumocoque.

D'autre part, les myélites typhiques ont été constatées par Vulpian, Curschmann, Grasset et Lepine ; les myélites pneumoniques ont été publiées par Joffroy et Achard, Bettelheim, Fürstner et Varanini.

Enfin, les nombreuses publications de myélites expérimentales ont apporté des preuves indiscutables à la théorie des myélites infectieuses.

Roux et Jersin ont produit expérimentalement la paralysie chez un lapin avec le bacille de Loeffler par l'injection intraveineuse et sous la muqueuse excoriée du pharynx.

Roger inocula à des lapins des cultures de strep-

toques peu virulents. Trois semaines après l'inoculation il observa l'atrophie des muscles des membres postérieurs, puis de ceux de la masse sacrolombaire. Les animaux succombèrent et l'autopsie a démontré la tuméfaction du protoplasma des cellules des cornes antérieures, la formation des vacuoles dans leur intérieur et enfin leur disparition complète.

Vincent a produit une myélite ascendante aiguë par inoculation à un lapin des bacilles d'Eberth. Il a pu constater des lésions simultanées de myélite diffuse et de névrite périphérique.

Gilbert et Lion, par inoculation intra-veineuse de colibacilles aux lapins, obtiennent des résultats analogues.

MM. Thoinot et Masselin produisent, avec le streptocoque et le staphylocoque, chez des lapins, des paralysies amyotrophiques avec amaigrissement, gêne des mouvements, puis impotence des membres postérieurs et des paralysies généralisées succédant à la paraplégie, parfois des paralysies ressemblant en tout à la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Bourgues obtient chez un lapin, avec des streptocoques, une myélite à corps granuleux au niveau du renflement lombaire de la moelle. Cette myélite a produit une paraplégie complète du train postérieur, avec paralysie des sphincters, eschare fessière et atrophie musculaire des membres.

MM. Widal et Bezançon inoculent à un grand nombre d'animaux des cultures de streptocoques

provenant de diverses sources. Chez 7 animaux ils obtiennent des myélites précédées de symptômes infectieux, revêtant l'allure tantôt de paraplégie flasque, tantôt de paraplégie avec contracture. Ils ont même constaté une fois la paralysie ascendante. L'autopsie a démontré des lésions médullaires avec maximum d'intensité au niveau du renflement lombaire. Les cellules des cornes antérieures ont été dégénérées ; les vaisseaux ont été gorgés de sang ; les faisceaux des cordons blancs postérieurs dégénérés ; la gaine de myéline distendue, la myéline granuleuse.

Enfin, M. Gilbert Ballet a réalisé expérimentalement une myélite pneumonique, en injectant à un cobaye du sang pris dans le cœur d'une souris, laquelle a succombé à la suite d'une inoculation de crachats pneumoniques. Cliniquement cette myélite se caractérisa par une paraplégie.

A l'autopsie, il a constaté une congestion intense des méninges. Cette congestion était limitée à la partie postérieure de la moelle et surtout aux régions lombaire et dorsale.

Au-dessous des méninges, il a pu voir un vaste foyer de ramollissement de la région lombaire et s'étendant à la région dorsale. La moelle était molle et impossible à examiner.

L'examen microscopique a révélé de très nombreuses cellules vacuolaires arrondies, parfois privées de leurs prolongements ; les granulations dispersées

sans ordre dans les cellules étaient très réduites. Le noyau n'avait plus que son nucléole.

Les expériences analogues ont été faites par le même auteur avec des *cultures* de pneumocoques. Les résultats furent les suivants : sur 16 lapins un seul devint paralysé au bout de dix jours : amaigrissement, atrophie musculaire de la masse sacro-lombaire et des fessiers. *Diarrhée* et impotence musculaire absolue quelques jours après.

L'autopsie démontra que les granulations étaient plus petites que normalement et disséminées sans ordre. Le noyau dans certaines cellules avait disparu complètement. Les prolongements cellulaires étaient plus petits ou n'existaient plus du tout.

Il y avait en outre congestion de la substance grise, plus intense au niveau des cornes antérieures, de la commissure et des cornes postérieures. Petites hémorragies peu étendues. Il n'y avait pas d'altérations des vaisseaux, ni de la substance blanche, ni des racines rachidiennes. Il y avait atrophie simple des muscles.

Nous nous sommes assez longuement arrêté sur la question de pathogénie pour pouvoir croire que l'existence des myélites infectieuses, et en particulier des myélites pneumoniques est admise à l'heure actuelle.

Les méthodes de laboratoire et en particulier l'hémoculture ont pu démontrer dans ces dernières années que la pneumonie n'est pas une maladie locale, qu'elle n'est qu'un épisode le plus fréquent mais non unique d'une septicémie pneumococcique ;

que d'autres affections pulmonaires : congestion à type de fluxion de poitrine, splénopneumonie, pneumonie grippale peuvent être rattachées à la même maladie générale.

D'autre part, le pneumocoque ne se localise pas uniquement dans les poumons, il peut atteindre le rein, la rate, le cœur, la séreuse, etc. C'est sa localisation médullaire que nous pouvons admettre pour expliquer certaines paralysies pneumoniques. Du reste, les méningites à pneumocoque ont été maintes fois observées.

Pourquoi chercher à considérer les paralysies pneumoniques comme des paralysies asthéniques ou celles dues à une ischémie du tissu nerveux sous l'influence de tel ou tel facteur ; pourquoi s'arrêter à la conception de congestion simple soit active soit passive. Étant donné la présence du pneumocoque dans le sang il est plus simple, semble-t-il, de concevoir que le pneumocoque seul suffit pour déterminer une inflammation du tissu nerveux, une congestion plus ou moins intense des vaisseaux de la moelle et des méninges. Cette inflammation n'est pas nécessairement intense pour pouvoir produire toujours des lésions nécrotiques de la moelle et ne pas permettre à celle-ci de revenir à l'état normal, d'où les cas légers de myélites qui ne laissent aucune trace à leur suite. Par contre l'inflammation médullaire étant dans d'autres cas plus intense, s'étendant en remontant le long de la colonne vertébrale, peut réaliser le syndrome de paralysie ascendante aiguë

de Landry, grave par suite d'atteinte bulbaire qui amène fatalement la mort.

Il reste encore à rappeler que le pneumocoque a pu être trouvé dans la moelle même et que c'est bien l'infection et non l'intoxication qui est la seule et unique cause des myélites pneumoniques.

Nous ne croyons pas négliger le rôle de la prédisposition individuelle dans cette pathogénie. D'ailleurs dans trois observations que nous citons, nous trouvons cet élément d'une façon nette.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous possédons peu de renseignements sur l'anatomie pathologique des myélites à pneumocoque. Il existe dans cette maladie une assez forte proportion de guérisons ; dans les cas mortels les examens anatomo-pathologiques ont été faits d'une façon assez succincte.

L'expérimentation nous apporte quelques renseignements, mais ils ont trait surtout aux myélites à streptocoque assez analogues sans doute à celles que provoque le diplocoque de Talamon-Frænkel. Le maximum de lésions siège en général dans la moelle lombaire et la partie postérieure de la moelle paraît parfois plus atteinte.

Macroscopiquement on note une réplétion intense des vaisseaux sanguins et une hyperhémie accentuée de la pie-mère. La moelle paraît amincie et sa consistance est quelquefois diminuée. On trouve parfois de véritables foyers de ramollissement aux régions lombaire et dorsale.

Au microscope les cellules nerveuses sont altérées, dans certaines le noyau a complètement disparu ;

les prolongements cellulaires sont plus grêles que normalement ou sont complètement détruits.

Au niveau de la substance blanche un nombre plus ou moins considérable de fibres sont atteintes, la myéline disparaît en certains points, sa gaine est parfois déchirée, mais les cylindraxes sont respectés.

Les vaisseaux sont parfois atteints de péri-artérite comme dans l'observation de Carré. Dans ce dernier cas on a constaté l'existence de microbes dont la nature n'a pas pu être identifiée à cette époque. On n'a pas trouvé de lésions des racines rachidiennes. Les muscles sont simplement atrophies.

CONCLUSIONS

1° Parmi les complications de la pneumonie franche aiguë, la myélite est une des plus rarement observées ;

2° La myélite est une complication tardive de la pneumonie. Elle apparaît le plus souvent après la défervescence ; il est exceptionnel qu'elle débute pendant l'affection pulmonaire elle-même ;

3° La myélite pneumococcique peut affecter une forme bénigne se traduisant par une paraplégie incomplète, et guérissant relativement vite. Elle peut être grave et affecter la forme d'une paralysie ascendante aiguë pouvant se terminer par la mort ;

4° La myélite consécutive à la pneumonie est due à la localisation médullaire du pneumocoque de Talamon-Frænkel.

Vu : le Président de la thèse,

WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

F. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Gubler.* — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (Archives générales de Médecine, 1860, t. X, p. 257).
- Gourbeyre.* — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës (Gazette médicale de Paris, 1863, p. 381).
- Landouzy.* — Les Paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- Leyden.* — Klinik der Rückenmarkkrankheiten. Berlin, 1871-1876.
- Marie.* — Sclérose en plaques et maladies infectieuses (Progress médical, 1884, p. 285).
- Vincent.* — Archives de Médecine expérimentale, 1893, p. 376.
- Grasset.* — 11^e Congrès français de Médecine interne. Bordeaux, 1895.
- Ballet et Lebrun.* — Myélites expérimentales (Congrès français de Médecine, 1895).
- Claude.* — Lésions médullaires par toxines microbiennes (Presse médicale, août 1896).
- Raymond.* — Cliniques de la Salpêtrière, 2^e série (publiées en 1897), p. 241.
- Longworth (Nichols).* — Journal of Experi. Med., 1899, p. 189.
- Étienne.* — Revue de Neurologie, 1899, p. 86.
- Schupfer.* — Policlinico, 1899, p. 37.

- Schiff*. — Deutsch. Archiv. f. Klin. Med., t. LXVIII, 1900, p. 175.
- Lépine (Jean)*. — Étude sur les hématomyélies. Thèse de Lyon, 1900.
- Marinesco*. — Congrès international de Paris, 1900. Section de Neurologie. Rapport sur la myélite aiguë.
- Pearce*. — The medical Bulletin, janvier 1901.
- Lépine (J.)*. — Société nationale de Médecine de Lyon, 2 nov. 1903.
- Baryon*. — Société nationale de Médecine de Lyon, 2 nov. 1903.
- Parot*. — De la myélite typhique. Thèse de Lyon, 1904.
- Lépine (J.)*. — Contribution à l'étude de la myélite typhique (Revue de Médecine, 1903, p. 230).
- Gilbert et Lion*. — Des paralysies infectieuses expérimentales (Gazette hebdomadaire, 5 juin 1891, p. 271).
- Roger*. — Atrophie musculaire expérimentale. Compte rendu de l'Académie des Sciences, 26 octobre 1891 (Annales de l'Institut Pasteur, 25 juin 1892).
- Influence de l'infection sur le système nerveux (Revue générale des Sciences, 15 avril 1893).
 - Les Maladies infectieuses.
- Bourges*. — Myélite diffuse aiguë expérimentale produite par l'érysipélocoque (Arch. de Méd. expérimentale, 1893, p. 227).
- Vincent*. — Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry (Ibid., 1893, p. 376).
- Stcherbak*. — Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique (Revue neurologique, 1893, p. 145).
- Enriquez et Hallion*. — Myélite expér. par toxine diphtérique (Société de Biologie, 14 avril 1894).
- Thoinot et Masselin*. — Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses (Rev. de Méd., 1894).
- Widalet Bezançon*. — Myélites infectieuses expérimentales par streptocoque (Annales Institut Pasteur, 1895).

- Ballet.* — Myélites expérimentales ; myélites pneumococ-
ciques et staphylococciques (Congrès de Bordeaux,
1895, p. 339).
- Babès.* — Note sur les myélites infectieuses (Congrès de Bor-
deaux, 1895).
- Crocq fils.* — De la myélite diphtérique (Ibid., p. 335)
- Morel et Rispal.* — Myélites expérimentales à streptocoque
(Ibid., p. 380).
- Sabrazès et Mougour.* — Ictère infectieux bénin à strepto-
coque. Myélite expérimentale (Ibid., p. 383).
- Aufrecht.* — Ueber das Vorkommen halbseitige Lähmun-
gen bei Oberlappen Pneumonien bei Kindern
(Arch. f. Kinderheilkunde, Bd XI, p. 242, 1890)
- Bardescu.* — Paralisia membrelor inferioare consecutiva
pneumoniei (Spitelul, 1890, p. 393).
- Barnier.* — Paralysies sans lésions organiques appréciables.
Thèse d'agrégat., Paris, 1859.
- Barthe et Poulin.* — Méningite dans la pneumonie (Gaz.
hebd., 1879).
- Bettelheim.* — Pneumonie mit acuter Spinallähmung (Wien.
med. Wochenschrift, 1889).
- Bourguet.* — Paraplégie dans la pneumonie. Thèse de Mont-
pellier, 1884.
- Brown-Sequard.* — Paralyse des membres inférieurs, 1864.
- Brugnier.* — Des paralysies consécutives aux maladies
aiguës. Thèse de Paris, 1860.
- Garré.* — Paraplégie dans la pneumonie (Gaz. heb., 1888).
- Charcot.* — Leçons sur les maladies des vieillards.
- Chauffard.* — Œuvres de médecine pratique, 1848.
- Galliard.* — Perte du sens musculaire à la suite d'une pneu-
monie (France médicale, 1890).
- Geoffroy.* — Accidents nerveux dans la pneumonie. Thèse de
Montpellier, 1880.
- Grasset.* — Traité des Maladies nerveuses, 1886.
- Grisolle.* — Pathologie interne, 1863.
- Jaccoud.* — Les Paralysies et l'ataxie du mouvement. Paris.
1864.

- Kindt.* — Ein Fall von meningitis spinalis chronica ascendens nach crupösen pneumonie (Greifswald. Inaug. Dissert., 1889).
- Landry.* — De la paralysie ascendante aiguë (Gaz. heb. 1859).
- Lauth et Haust.* — Une observation d'hémiplégie droite consécutive à une méningite pneumonique (Arch. gén. de Méd., 1886).
- Leech.* — Clinical lecture on a case of infections pneumonia followed by peripheral Nevritis (Med. chronicle Manchester, 1890).
- Macario.* — Mémoire sur les paralysies dynamiques (Gaz. méd. Paris, 1857-1858).
- Bulletin général de Thérapeutique, décembre 1850.
- Moniteur des hôpitaux, février 1853.
- Massalongo.* — Théorie infectieuse de la pneumonie (Arch. gén. Méd., 1885).
- Netter.* — De la méningite pneumonique (Arch. gén. Méd., 1887).
- Ollivier d'Angers.* — Traité des Maladies de la moelle épinière et de ses annexes. Paris, 1827.
- Oppenheim.* — Ein Fall von acuter multiplen Nevritis in Geleite einer croupösen Pneumonie (Charité-Annalen, 1889, p. 405).
- Rondot.* — Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la pneumonie (Gaz. hebdomadaire. Sc. méd. Bordeaux; 1882, p. 195).
- Schneider.* — Paralysies consécutives aux maladies aiguës. Thèse de Paris, 1877.
- Schaengarth.* — Spinallähmung bei Pneumonie (Inaug. Dissert. Berlin, 1886).
- Stephan.* — Des paralysies pneumoniques (Revue de méd., 1889).
- Surugue.* — Méningite et Pneumonie. Thèse de Paris, 1875.
- Verneuil.* — Inflammation des méninges dans la pneumonie. Thèse de Paris, 1873.

- Boulloche.* — Des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris. 1892.
- Pir.* — Un cas de myélite aiguë (Rev. of. neur. and. 1903, p. 385).
- Mouratoff.* — Revue de Médecine, janvier 1903, p. 40.
- Granier.* — Myélite par toxine tub. Thèse de Lyon, 1905.
- Bleynie (L.).* — Pneumonie et Pyelonéphrite (Limousin méd., Limoges, 1906).
- But et Minet.* — Méningite purulente post-pneumonique (Echo méd. du Nord. Lille, 1906, p. 332).
- Holt.* — Pneumonie avec symptômes cérébraux; pneumococcie dans le liquide céphalo-rachidien. Guérison (Arch. Pédiât. New-York, 1906).
- Daireaux (P.).* — Étude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes. (Arch. gén. de méd. Paris, 1906, p. 2241).
- Rabe.* — Un cas de pneumonie compliquée par une méningite aiguë (Critique, Denver, 1906, p. 220).
- Achard.* — Myélite métapneumonique (Bull. de la Soc. Méd., 1909).
- Varanini.* — Mielite dorso-lombare insorta nella convalescenza di una pneumonite (Gazetta Med. Ital., 1907, p. 331).
- Sicard.* — XV^e Congrès méd. des aliénistes et neurolog., 1905.

